

مقایسه فراوانی تولید آنزیم β -لاکتاماز و الگوی حساسیت باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل و سطوح در بیمارستان فوق تخصصی الزهرا-اصفهان

شیلا جلال پور^{۱*}، روحا کسری کرمانشاهی^۲، اشرف‌السادات نوحی^۳، حمید زرکش اصفهانی^۴

(۱) گروه صنایع غذایی، دانشکده فنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرضا، اصفهان.

(۲) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه الزهرا، تهران.

(۳) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه تهران

(۴) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان

نویسنده رابط: شیلا جلال پور، گروه صنایع غذایی، دانشکده فنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرضا، اصفهان.

تلفن: ۰۲۲۱۳۲۴۳۰۰۵ shilla.jalalpoor@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۲۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۱۲/۱۵

چکیده:

زمینه و اهداف: سطوح بیمارستان منابع بالقوه باکتری‌های بیماری‌زا است و دست پرسنل بیمارستانی مهم‌ترین عامل انتشار باکتری‌ها در بیمارستان می‌باشد. شیوع آنزیم β -لاکتاماز در باکتری‌های موجود روی دست پرسنل و سطوح بیمارستان منجر به انتشار این آنزیم در باکتری‌ها و نهایتاً افزایش عفونت‌های بیمارستانی مقاوم به آنتی بیوتیک‌ها می‌گردد. هدف از این مطالعه مقایسه تولید آنزیم β -لاکتاماز و الگوی آنتی بیوگرام در باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل و سطوح کم تماس و پر تماس بیمارستان فوق تخصصی الزهرا-اصفهان بود.

روش بررسی: این مطالعه آزمایشگاهی در سال‌های ۸۶-۱۳۸۴ در بیمارستان الزهرا اصفهان انجام شد. در مجموع ۲۷۴ نمونه (۱۹۴ نمونه از سطوح و ۸۰ نمونه از دست پرسنل) مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های محیطی با استفاده از سوآب و محیط Nutrient Broth (NB) از سطوح بیمارستان و نمونه‌های دست پرسنل با روش Finger Print جمع آوری شدند. تعیین هویت گونه باکتری‌ها با روش‌های باکتری شناسی، تولید β -لاکتاماز با روش اسیدومتريک و الگوی آنتی بیوگرام با روش کربی بائر انجام گردید.

یافته‌ها: ۱۹۴ سویه جداسازی شده از سطوح بیمارستان عبارت بودند از: گونه‌های استافیلوکوکوس ۱۰۵ (۵۳/۷٪) سویه، گونه‌های باسیلوس ۴۷ (۲۴٪) سویه، انتروباکتریاسه ۲۱ (۱۰/۷٪) سویه، گونه‌های پseudomonas ۹ (۴/۶٪) سویه، گونه‌های استرپتوکوکوس ۲ (۱٪) سویه و سایر باسیل‌های گرم منفی ۱۰ (۵/۱۵٪) سویه. ۸۰ سویه جداسازی شده از دست پرسنل عبارت بودند از: گونه‌های باسیلوس ۴۸ (۶۰٪) سویه، گونه‌های استافیلوکوکوس ۲۸ (۳۵٪) سویه و انتروباکتریاسه ۴ (۵/۰٪) سویه. میزان مقاومت سویه‌های جدا شده از هر دو منبع، گاهی به ۱۰۰٪ می‌رسید. به ترتیب ۱۲۵ (۶۱/۵۴٪) و ۴۶ (۶۱/۸۵٪) سویه جداسازی شده از سطوح و دست پرسنل بیمارستان مولد آنزیم β -لاکتاماز بودند.

نتیجه گیری: نتایج مبین شیوع باکتری‌های مقاوم در برابر آنتی بیوتیک‌ها و تولید آنزیم β -لاکتاماز در سویه‌های دست پرسنل و سطوح بیمارستان است.

کلید واژه‌ها: β -لاکتاماز، مقاومت آنتی بیوتیکی، سطوح بیمارستان، دست پرسنل

مقدمه:

سازمان جهانی بهداشت بیمارستان را محلی معرفی می‌کند که در آن بر سلامت بیشتر بیماران تکیه می‌شود. عفونت بیمارستانی به عفونتی اطلاق می‌شود که در زمان بستری شدن در بیمارستان ایجاد شود، بیمار عامل عفونت را از محیط بیمارستان کسب نماید، در هنگام پذیرش در بیمار وجود نداشته باشد و در حالت کمون نیز نبوده باشد. این عفونت‌ها حداقل ۴۸ ساعت پس از بستری آشکار می‌گردند. بر اساس آمار منتشره از طرف سازمان جهانی بهداشت در طی یک بررسی روی ۵۵ بیمارستان از ۱۴ کشور دنیا، به نمایندگی از چهار ناحیه تحت پوشش سازمان بهداشت جهانی (اروپا، شرق مدیترانه، آسیای جنوب شرقی و منطقه غرب اقیانوس آرام) مشخص گردیده است بیشترین میزان عفونت‌های بیمارستانی در بیمارستان‌های شرق مدیترانه و آسیای جنوب شرقی به ترتیب با شیوع ۱۱/۸٪ و ۱۰٪ و کمترین میزان عفونت در منطقه غرب اقیانوس آرام و اروپا به ترتیب با شیوع ۷/۷٪ و ۹٪ مشاهده شده است. بر اساس مطالعات سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۵ بیش از ۱/۴ میلیون نفر از مردم دنیا از عوارض عفونت‌های بیمارستانی رنج برده اند. میزان مرگ و میر ناشی از انواع عفونت‌های بیمارستان ۷۱٪-۱۴٪ متغیر می‌باشد (۱-۴).

دست پرسنل بیمارستان به عنوان مهم‌ترین عامل انتقال و انتشار باکتری‌ها به خصوص باکتری‌های مقاوم در برابر آنتی بیوتیک‌ها در بیمارستان، یکی از عوامل زنجیره عفونت محسوب می‌گردند. بنابر اهمیت دست پرسنل در انتشار باکتری‌ها در محیط بیمارستان و ایجاد عفونت‌های بیمارستانی، مبحث کنترل عفونت در (معنای مدرن) توسط Ignaz Semmelweis در سال ۱۸۴۰ در پی اثبات اهمیت بهداشت دست پرسنل بیمارستان در کنترل عفونت‌های بیمارستانی مطرح گردید (۴-۶).

کنترل بهداشت دست پرسنل مراکز درمانی، مهم‌ترین عامل مهار انتشار باکتری‌های خطرناک و مقاوم در برابر آنتی بیوتیک‌ها در میان پرسنل مراکز درمانی می‌باشد. به این ترتیب که با ارتقاء بهداشت دست پرسنل بیمارستان، عفونت‌های بیمارستانی ۴۰٪ کاهش می‌یابد (۷).

فلور باکتریایی پوست در مناطق مختلف بدن واجد مقادیر مختلفی از باکتری‌های هوازی می‌باشد. به طور مثال CFU/cm^2 1×10^6 باکتری روی پوست سر، CFU/cm^2 5×10^5 باکتری روی پوست زیر بغل، CFU/cm^2 4×10^4 باکتری روی پوست شکم و CFU/cm^2 1×10^4 باکتری روی پوست آرنج وجود دارد.

باکتری‌های روی دست پرسنل مراکز درمانی در محدوده CFU/cm^2 $4 \times 10^6 - 3/9 \times 10^4$ قرار دارد. فلوروباکتریایی موجود روی پوست دست به ۲ دسته فلورگذرا و پایدار طبقه بندی می‌شوند (۸).

سطوح بیمارستان از جمله عوامل چرخه عفونت محسوب می‌گردند. زیرا از توان بالقوه‌ای برای حفظ و نگهداری باکتری‌های بیماری‌زا و نهایتاً انتشار عوامل عفونی در بیمارستان برخوردار می‌باشند. این سطوح به طور کلی به دو دسته تقسیم می‌شوند: ۱- سطوح پرتماس که عبارتند از سطوحی که دست با آنها زیاد در تماس می‌باشد از جمله دستگیره در، تخت‌های متحرک، سوئیچ، لبه پرده‌ها، دیواره‌های اطراف دستشویی، میز رایانه، میز کنار تخت ۲- سطوح کم تماس که عبارتند از سطوحی که دست با آنها کمتر در تماس می‌باشد، از جمله سقف و کف اتاق (۹، ۴).

مسأله دیگری که به دنبال عفونت‌های بیمارستانی مطرح می‌گردد، گسترش و انتشار مقاومت‌های آنتی بیوتیکی در باکتری‌های بیماری‌زا می‌باشد. از آنجا که بیمارستان محیط مناسبی برای انتشار عفونت از یک بیمار به بیمار دیگر یا از پرسنل به بیماران محسوب می‌شود، انتشار مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌های موجود در بیمارستان از اهمیت خاصی برخوردار است. انتشار مقاومت در بیمارستان به دو علت عمده رخ می‌دهد: ۱- مصرف گسترده آنتی بیوتیک‌ها در بیمارستان‌ها ۲- انتشار سریع عفونت در بیمارستان (۱۰).

از جمله مهم‌ترین آنتی بیوتیک‌های مصرفی در بیمارستان‌ها، آنتی بیوتیک‌های خانواده β -لاکتام می‌باشند. زیرا هم طیف اثر گسترده‌ای دارند و هم اثرات جانبی کمی بر میزبان دارند. باکتری‌ها روش‌های گوناگونی برای مقاومت به آنتی بیوتیک‌های خانواده β -لاکتام دارند. یکی از متداول‌ترین و در واقع مهم‌ترین این روش‌ها، تولید آنزیم‌های غیر فعال‌کننده حلقه β -لاکتام، یعنی β -لاکتاماز می‌باشد (۱۰). آنتی بیوتیک‌های خانواده β -لاکتام آنتی بیوتیک‌های انتخاب اول در درمان عفونت‌های ناشی گونه‌های پاتوژن استافیلوکوکوس، استرپتوکوکوس، باسیلوس، انتروباکتریاسه (از جمله انتروباکتر، شریشیلاکلی، کلبسیلا، پروتئوس) و... محسوب می‌شوند (۱۰).

بر اساس مطالعات انجام شده در ایران و جهان، اکثر گونه‌های بیماری‌زای عامل عفونت‌های بیمارستانی حداقل در برابر یک خانواده آنتی بیوتیکی مقاوم شده‌اند و عمدتاً واجد توانایی تولید آنزیم β -لاکتاماز می‌باشند. از جمله این موارد می‌توان به انتشار

IMViC, DNase, TSI (Triple Sugar Iron Agar) کاتالاز، اکسیداز و استفاده از محیط های بلادآگار، نوترینت براث، مک کانکی آگار، انوزین متیلن بلو آگار، سالمونلا-شیگلا آگار (ساخت شرکت Merck). (۱۴،۱۰).

بررسی حضور آنزیم β -لاکتاماز با روش اسیدومتريک انجام گردید. در این روش باکتری به محلولی که حاوی یکی از مشتقات پنی سیلین و یک معرف pH است (فنل رد) اضافه می گردد. محلول فوق الذکر بنفش رنگ است و در صورت تولید β -لاکتاماز، پنی سیلین به پنی سیلونیک اسید شکسته می شود و رنگ محلول از بنفش به زرد تغییر می یابد (۱۷-۱۵).

در این روش ۰/۵ میلی لیتر از محلول فنل رد ۰/۵٪، به ۴/۵ میلی لیتر آب مقطر استریل اضافه گردید. سپس محلول به یک ویال حاوی پودر پنی سیلین جی ۵ میلیون واحدی (شرکت پادتن طب) افزوده شد. پس از حل شدن پنی سیلین جی به آرامی و قطره قطره، محلول سود ۱ مولار به ویال اضافه گردید تا رنگ بنفش تولید شود. در این حالت pH محلول ۸/۵ می باشد. سپس یک لوله موئینه به قطر ۰/۲ - ۱ میلی متر وارد ویال شد که پس از بالا آمدن محلول در لوله، بلافاصله روی سطح کلنی باکتری کشیده می شد، تا انتهای لوله توسط باکتری کاملاً مسدود گردد. نتیجه آزمایش بعد از ۱۵-۵ دقیقه قرائت می شد (۱۷-۱۵).

بررسی الگوی حساسیت باکتری های گرم مثبت و گرم منفی در برابر آنتی بیوتیک های جنتامایسین، وانکومایسین، تتراسایکلین، اریترومایسین، آمپی سیلین، کوتریموکسازول، کلیندامایسین، سفوتاکسیم و پنی سیلین (شرکت پادتن طب) بر اساس روش کربسی با اثر انجام گردید. تحت شرایط استریل، سوسپانسیونی با غلظت ۰/۵ مک فارلند از باکتری با استفاده از سوآب در سطح محیط Mueller-Hinton Agar (MHA) (شرکت Merck) پخش می شد. سپس دیسک های آنتی بیوتیک روی محیط قرار داده می شد. نتایج پس از ۲۴-۴۸ ساعت گرماگذاری در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد خوانده می شد (۱۸،۱۰). سپس اطلاعات وارد رایانه شده و توسط نرم افزار SPSS (V:14) و آمار توصیفی تجزیه و تحلیل شدند.

و گسترش عفونت های بیمارستانی ناشی از انتروباکتریاسه با مقاومت چند گانه اشاره نمود. در بسیاری از کشورهای جهان بیش از ۱۰٪ باکتری های عامل عفونت های بیمارستانی در برابر سفالوسپورین های نسل سوم مقاومت نشان می دهند و در این میان بخش های مراقبت ویژه از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشند. حدود ۳۰٪ از باکتری های عامل عفونت های بیمارستانی مقاوم در برابر سفالوسپورین های نسل سوم از بخش های مراقبت ویژه جداسازی می شوند و ۶۷٪ از باکتری های جداسازی شده از عفونت های بیمارستانی واجد توانایی تولید آنزیم β -لاکتاماز می باشند (۱۱،۱۰).

این مطالعه با هدف مقایسه فراوانی تولید آنزیم β -لاکتاماز و الگوی حساسیت باکتری های جداسازی شده از دست پرسنل و سطوح در بیمارستان فوق تخصصی الزهراءصفهان انجام شد.

مواد و روش ها:

این مطالعه آزمایشگاهی در سال های ۱۳۸۶-۱۳۸۴ در بیمارستان فوق تخصصی الزهراءصفهان انجام گرفت. بر اساس برآورد حجم نمونه، ۱۹۴ نمونه از سطوح بیمارستان و ۸۰ نمونه از دست پرسنل بررسی شد.

جداسازی نمونه از دست پرسنل با استفاده از روش Fingerprint Technique انجام گردید (۱۲،۱۰). برای این منظور نمونه ها با تماس مستقیم سرانگشتان دست پرسنل، هم زمان روی محیط های Blood agar و EMB (Eosin Methylene Blue Agar) (شرکت Merck) جمع آوری گردیدند. نمونه های محیطی از سطوح کم تماس و پرتماس بیمارستان شامل صندلی، میز کنار تخت، کف اتاق، تشک پلاستیکی و لبه کنار پنجره اتاق بیماران بستری در بخش های؛ اطفال، جراحی، عفونی، داخلی، زنان، CCU، ICU جمع آوری گردیدند (۱۳،۱۰). جداسازی نمونه از سطوح بیمارستان با استفاده از روش جمع آوری نمونه های محیطی با سوآب و محیط NB (Nutrient Broth) (شرکت Merck) انجام گردید. هر نمونه روی محیط های Blood Agar و EMB به روش خطی کشت داده شد. ظروف پتری به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه شدند. کلنی ها جداسازی و خالص سازی گردیدند جنس و گونه باکتری ها با انجام روش های باکتری شناسی انجام گردید: رنگ آمیزی گرم، تست های؛

یافته‌ها:

۸۰ سویه جداسازی شده از دست پرسنل شامل ارگانیسم‌های ذیل بود: ۲۴ (٪۳۰) سویه *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*، ۴ (٪۵) سویه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۱۳ (٪۱۶/۲۵) سویه *باسیلوس سرئوس*، ۳۵ (٪۴۳/۷۵) سویه از سایر گونه‌های *باسیلوس*، ۲ (٪۲/۵) سویه *اشرشیاکلی* و ۲ (٪۲/۵) سویه *کلبرسیلا پنمونیه*. ۱۹۴ سویه جداسازی شده از سطوح بیمارستان (٪۴۲ از سویه‌ها از سطوح کم تماس و ۵۸٪ از سویه‌ها از سطوح پر تماس جداسازی شدند) شامل ارگانیسم‌های ذیل بود: ۸۸ (٪۴۵) سویه

استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، ۱۳ (٪۶/۷) سویه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۴ (٪۲) سویه *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*، ۸ (٪۴) سویه *باسیلوس سرئوس*، ۳۹ (٪۲۰) سویه از سایر گونه‌های *باسیلوس*، ۸ (٪۴) سویه *اشرشیاکلی*، ۱۳ (٪۶/۷) سویه *کلبرسیلا پنمونیه*، ۹ (٪۴/۶) سویه *پسودوموناس*، ۱۰ (٪۵/۱۵) سویه از سایر باسیل‌های گرم منفی (۴ (٪۲/۰۶) سویه آلکالی ژنز، ۴ (٪۲/۰۶) سویه *آسیتوباکتر*، ۲ (٪۱/۰۳) هافنیا (۲ (٪۱) سویه *استرپتوکوکوس* (جدول‌های ۱ و ۲).

جدول ۱: توزیع فراوانی باکتری‌های جدا شده از دست پرسنل بیمارستان و تولید β -لاکتاماز در آنها

گونه	Staphylococcus spp.				Bacillus spp.				Enterobacteriaceae			
	N		%		N		%		N		%	
	۲۸		٪۳۵		۴۸		٪۶۰		۴		٪۵	
جنس	<i>S.epidermidis</i>		<i>S.aureus</i>		Bacillus spp.		<i>B.cereus</i>		<i>E.coli</i>		<i>K.pneumoniae</i>	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
	۲۴	٪۳۰	۴	٪۵	۳۵	۴۳/۷۵	۱۳	۱۶/۲۵	۲	٪۲/۵	۲	٪۲/۵
β -لاکتاماز تولید	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
	۱۶	٪۶۶/۶۶	۳	٪۷۵	۱۳	٪۳۷/۱۴	۱۲	٪۹۲/۳	۱	٪۵۰	۱	٪۵۰

سویه آلکالی ژنز، ۲ سویه آسیتوباکتر، ۱ سویه هافنیا) و ۱ (۵۰٪) سویه استرپتوکوکوس از سطوح بیمارستان و ۱۶ (۶۶/۶۶٪) سویه استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، ۳ (۷۵٪) سویه استافیلوکوکوس اورئوس، ۱۳ (۳۷/۱۴٪) سویه باسیلوس، ۱۲ (۹۲/۳٪) سویه باسیلوس سرئوس، ۱ (۵۰٪) سویه اشرشیاکلی و ۱ (۵۰٪) سویه کلبسیلا پنمونییه از دست پرسنل (جدول ۱ و ۲).

نتایج حساسیت سویه‌های جدا شده از دست پرسنل و سطوح به آنتی بیوتیک‌ها به ترتیب در جدول‌های ۳ و ۴ ارائه شده‌اند.

نتایج حاصل از تست اسیدومتريک نشان داد ۴۶ (۶۱/۸۵٪) سویه جداسازی شده از دست پرسنل و ۱۲۵ (۶۱/۵۴٪) سویه جداسازی شده از سطوح، به شرح ذیل بودند مولد آنزیم β -لاکتاماز بودند: ۱۱ (۸۴/۶٪) سویه استافیلوکوکوس اورئوس، ۶۲ (۷۰/۴۵٪) سویه استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، ۳ (۷۵٪) سویه استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس، ۱۴ (۳۵/۹٪) سویه باسیلوس، ۸ (۱۰۰٪) سویه باسیلوس سرئوس، ۷ (۸۵/۷٪) سویه اشرشیاکلی، ۱۰ (۷۷٪) سویه کلبسیلا پنمونییه، ۳ (۳۳/۳٪) سویه پseudomonas، ۶ (۶۰٪) سویه سایر باسیل‌های گرم منفی (۳)

جدول ۲: توزیع فراوانی باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان و تولید β -لاکتاماز

جنس	Staphylococcus spp.						Bacillus spp.				Enterobacteriaceae			
	N			%			N		%		N		%	
تعداد / درصد	۱۰۵			۵۳/۷٪			۴۷		۲۴٪		۲۱		۱۰/۷٪	
گونه	S.epidermidis		S.aureus		S.saprophyticus		Bacillus spp.		B.cereus		E.coli		K.pneumoniae	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
تعداد / درصد	۸۸	۴۵٪	۱۳	۶/۷٪	۴	۲٪	۳۹	۲۰٪	۸	۴٪	۸	۴٪	۱۳	۶/۷٪
تولید β -لاکتاماز	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
	۶۲	۷۰/۴۵٪	۱۱	۸۴/۶٪	۳	۷۵٪	۱۴	۳۵/۹٪	۸	۱۰۰٪	۷	۸۵/۷٪	۱۰	۷۷٪

جنس	Pseudomonas spp.		Other Gram - Bacillus		Streptococcus spp.	
تعداد / درصد	N	%	N	%	N	%
	۹	٪۴/۶	۱۰	٪۵/۱۵	۲	٪۱
تولید β -لاکتاماز	N	%	N	%	N	%
	۳	٪۳۳/۳	۶	٪۶۰	۱	٪۵۰

جدول ۳: درصد حساسیت آنتی بیوتیکی باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل بیمارستان

آنتی بیوتیک باکتری	بنی سسلین		سلفونامید		کلیندامایسین		تریپتروپیریم- سولفامتو اکسازول		آمپی سسلین		اریترومایسین		تراسایکلین		جنتامایسین	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Bacillus spp.	۱۷	٪۵۶	۱۹	٪۶۱	۲۲	٪۶۸	۲۲	٪۷۳	۲۲	٪۸۰	۲۵	٪۸۹	۲۶	٪۹۶	۳۱	٪۱۰۰
<i>B.cereus</i>	۰	٪۰	۰	٪۰	۷	٪۸۷	۷	٪۵۷	۳	٪۵۰	۴	٪۶۶	۷	٪۱۰۰	۶	٪۱۰۰
<i>S.aureus</i>	۰	٪۰	۱	٪۵۰	۲	٪۶۶	۲	٪۲۵	۱	٪۵۱	۲	٪۵۰	۲	٪۶۶	۱	٪۵۰
<i>S.epidermidis</i>	۸	٪۳۳	۱۶	٪۶۹	۱۷	٪۷۳	۱۲	٪۵۷	۲۰	٪۹۰	۲۰	٪۵۰	۸	٪۹۰	۲۰	٪۷۸

جدول ۴: درصد حساسیت آنتی بیوتیکی باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان

آنتی بیوتیک باکتری	بنی سسلین		سلفونامید		کلیندامایسین		تریپتروپیریم- سولفامتو اکسازول		آمپی سسلین		اریترومایسین		تراسایکلین		جنتامایسین	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S.aureus</i>	۳	٪۱۹	۹	٪۷۵	۶	٪۶۷	۲	٪۲۰	۷	٪۱۰۰	۶	٪۶۶	۳	٪۵۰	۷	٪۷۸
<i>S.epidermidis</i>	۸	٪۲۲	۴۵	٪۶۷	۵۱	٪۷۷	۳۹	٪۵۹	۴۳	٪۷۰	۲۹	٪۴۷	۴۵	٪۷۱	۷۷	٪۷۸
Bacillus spp.	۲۷	٪۶۴	۲۵	٪۵۷	۱۹	٪۴۱	۳۱	٪۶۸	۲۷	٪۸۲	۳۳	٪۸۲	۳۳	٪۸۲	۳۰	٪۸۶
<i>B.cereus</i>	۰	٪۰	۸	٪۶۶	۹	٪۷۵	۱	٪۳۳	۶	٪۶۰	۹	٪۸۲	۱۱	٪۹۲	۱	٪۱۰۰
<i>K.pneumoniae</i>	۲	٪۲۰	۵	٪۷۱	۰	٪۰	۴	٪۱۰۰	۴	٪۸۰	-	-	۲	٪۶۶	۳	٪۱۰۰
<i>E.coli</i>	۳	٪۳۳	۷	٪۷۸	۱	٪۱۲/۵	۵	٪۵۵/۵	۴	٪۵۰	-	-	۵	٪۶۲/۵	۶	٪۸۸

بحث:

نتایج این مطالعه نشان داد گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس به ترتیب با فراوانی ۵۳/۷٪ و ۲۴٪ بیشترین باکتری‌های جدا شده از سطوح بیمارستان و گونه‌های باسیلوس و استافیلوکوکوس به ترتیب با فراوانی ۶۰٪ و ۳۵٪ بیشترین باکتری‌های جدا شده از دست پرسنل بیمارستان هستند. نتایج بیانگر تشابه نسبی توزیع کمی و کیفی باکتری‌ها در سطوح و دست پرسنل بیمارستان می‌باشد. این امر مؤید تبادل باکتری‌ها در منابع مزبور است. نتایج مطالعات مشابه در خصوص اپیدمیولوژی باکتری‌ها در دست پرسنل و سطوح بیمارستان مشخص گردیده است. گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس بیشترین باکتری‌های جداسازی شده از محیط بیمارستان و گونه‌های باسیلوس بیشترین باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل بیمارستان هستند (۲۰، ۱۹، ۱۰).

فراوانی تولید آنزیم β -لاکتاماز در باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان و دست پرسنل حاکی از شیوع قابل ملاحظه آن است. بیشترین شیوع آنزیم β -لاکتاماز در سویه‌های باسیلوس سرئوس و استافیلوکوکوس اورئوس است. به این ترتیب که ۸۴/۶٪ سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس و ۱۰۰٪ سویه‌های باسیلوس سرئوس از سطوح و ۷۵٪ سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس و ۹۲/۱۲٪ سویه‌های باسیلوس سرئوس از دست پرسنل، مولد آنزیم β -لاکتاماز بودند. نتایج حاصل از پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهد ۵۸/۸٪ از باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل، ۶۷٪ از نمونه‌های مرضی، ۷۰/۱٪ از سطوح بیمارستان، ۸۵٪ از محیط، ۷۶/۵۶٪ از گونه‌های استافیلوکوکوس، ۲۵٪ از گونه‌های پseudomonas، ۷۶/۷۴٪ از گونه‌های کلبسیلا، ۶۰/۶۰٪ از سویه‌های شرشیاکلی، ۵۰٪ از گونه‌های پروتئوس و ۵۴٪ از گونه‌های سیتروباکتر مولد آنزیم β -لاکتاماز بوده‌اند (۲۱، ۱۰).

به ترتیب ۲۸٪ و ۱۶/۵٪ از گونه‌های باسیلوس و استافیلوکوکوس جدا شده از دست پرسنل، ۳۲٪ و ۲۰/۵٪ از گونه‌های باسیلوس و استافیلوکوکوس جداسازی شده از سطوح بیمارستان و ۲۶/۵٪ از گونه‌های انتروباکتریاسه جداسازی شده از سطوح بیمارستان در برابر پنی سیلین حساس بودند. این امر به دلیل انتشار گسترده آنزیم β -لاکتاماز در باکتری‌های مزبور و مؤید شیوع مقاومت در برابر آنتی بیوتیک‌های β -لاکتام در

جنس‌های گوناگون باکتری‌ها می‌باشد. نتایج حاصل در مطالعه حاضر و سایر مطالعات (۲۰، ۱۹، ۱۰) مبین انتشار گسترده گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس در سطوح بیمارستانی و هم‌چنین شیوع قابل ملاحظه آنزیم β -لاکتاماز در باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل و سطوح بیمارستان می‌باشد (۲۱، ۱۰).

نتایج نشان‌دهنده مقاومت سویه‌ها در برابر پنی سیلین و حساسیت آنها در برابر تتراسایکلین و جنتامایسن است. نتایج بررسی‌های دیگر نیز حاکی از مقاومت سویه‌های جدا از نمونه‌های بالینی و محیطی بیمارستان در برابر آنتی بیوتیک‌های خانواده β -لاکتام است (۲۳، ۲۲، ۱۰).

یکی از مهم‌ترین دلایلی که منجر به انتشار و انتقال ژن‌های مقاومت در برابر آنتی بیوتیک‌ها (پلاسمید های R) می‌گردد، تراکم و مجاورت باکتری‌های مقاوم در کنار باکتری‌های حساس و انتقال مستقیم پلاسمیدهای حامل ژن‌های مقاومت است. کنترل تراکم باکتری‌ها منجر به کنترل انتقال ژن‌های پلاسمیدی و کاهش ایجاد سویه‌های مقاوم در برابر آنتی بیوتیک‌ها می‌گردد. حفظ بهداشت فردی (لباس، مو، ناخن، و استفاده از ابزار حفاظتی و کنترلی از جمله ماسک، دستکش، لباس مخصوص و...) و به خصوص حفظ بهداشت دست پرسنل منجر به کاهش عفونت‌های بیمارستانی می‌گردد. با توجه به نقش دست پرسنل بیمارستان و ارتباط مستقیم پرسنل با بیماران و ابزار پزشکی و غیر پزشکی، پیشنهاد می‌گردد؛ ضمن کنترل بیشتر و دقیق‌تر میکروبی سطوح بیمارستان، افزایش ارتقاء مواد ضدعفونی‌کننده سطحی، کیفیت مایع دست شویی در بیمارستان‌ها نیز ارتقاء یابد. هم‌چنین طریقه استفاده مناسب و موثر از این مواد نیز به پرسنل آموزش داده شود (۱۰، ۳۰-۲۴).

نتیجه‌گیری:

نتایج مؤید انتشار وسیع گونه‌های استافیلوکوکوس، باسیلوس و انتروباکتریاسه مولد آنزیم β -لاکتاماز و مقاوم در برابر آنتی بیوتیک‌ها در سطوح و دست پرسنل بیمارستان است.

تقدیر و تشکر:

کمال تشکر و قدردانی خود را از مدیریت بیمارستان فوق تخصصی الزهرا، مدیریت آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده علوم

مصطفوی زاده، سینا مباشری زاده، فریرز کیانپور، محسن حسینی
بالام، کبری مقصودی، مهندس علی مهرابی و تمامی عزیزانی که
در به ثمر رسیدن این پژوهش یارای ما بودند، اعلام می‌نمایم.

دانشگاه اصفهان، مدیریت بخش مجلات دانشگاه علوم پزشکی
اصفهان، کمیته کنترل عفونت بیمارستان الزهرا، خانم‌ها و آقایان
دکتر اردشیر طالبی، دکتر مهرداد معمارزاده، دکتر کامیار

فهرست مراجع:

1. Kim JM. Multicentre surveillance study for nosocomial infections in major hospitals in Korea. *Am J Infect Control*. 2000;**28**:454-8.
2. Stone P, Larson E, Kavar L. A systematic audit of economic evidence linking nosocomial infections and infection control interventions: 1990-2000. *Ame J Infect Cont*. 2002;**30**:145-52
3. Vasque J, Rossello J, Arribas JL. Prevalence of nosocomial infections in Spain: EPINE study 1990-1997. EPINE Working Group. *J Hosp Infect*, 1999;**43** Suppl: S105-S111.
4. Girard R, Perraud M, Pruss A, Savey A, Tikhomirov E, Thuriaux M, Vanhems P. Prevention of hospital-acquired infections, A practical guide, Department of Communicable Disease, Surveillance and Response, Editors; Duce G, Fabry j, Nicolle L, 2nd edition. 2002. Available at WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12.
5. Raymond J, Aujard Y, European Study Group. Nosocomial Infections in Pediatric Patients: A European, Multicenter Prospective Study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2000;**21**:260-63.
6. Pratt RJ. The epic project: Developing national evidence-based guidelines for preventing healthcare associated infections. Phase I: Guidelines for preventing hospital-acquired infections. *J Hosp Infect*. 2001;**47** (Supplement): S3-S4.
7. Dier P, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *The Lancet*. 2000;**35**:1307-11.
8. Boyce J.M, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. 2002;**51**/RR-16.
9. Sehulster L, Raymond Y.W. Guidelines for Environmental Infection Control in Health-Care Facilities. U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2003, Atlanta GA 30333.
10. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Noohi A, Zarkesh H. Study of β -lactamase and S-layer Production in some of Isolated Pathogen Bacteria From Clinical and Environmental Hospital Samples. MSc thesis, Iran, Tehran, Islamic Azad University Science and Research Branch Tehran. 1386:169-207.
11. Endimiani A, Paterson D.L. Optimizing therapy for infections caused by *Enterobacteriaceae* producing extended-spectrum beta-lactamases. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007;**28**(6):646-55.
12. Estes R. Food, Hands and Bacteria. 2000. Available at <http://pubs.caes.uga.edu/caespubs/pubcd/B693.htm#Wash>. Accessed July 8, 2006.
13. Poletti L, Pasquarella C, Pitzurra M, Savino A. Comparative efficiency of nitrocellulose membranes versus RODAC plates in microbial sampling on surface. *J Hosp Infect*. 1999;**41**:195-201.
14. Washington C, Stephen A, Janda W, Koneman E, Procop G, Schreckenberger P, Woods G. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, 6 ed. USA: Lippincott Williams and Wilkins. 2006:775-9.
15. β -lactamase testing for beta lactamase production. 2006. Available at www.Aecom.yu.edu/home/id/idmicro/betalactamase.htm. 2006. Accessed 9.5.2006.
16. Wikler M.A, Cockerill F.R, Craig W.A, Dudley M.N, Eliopoulos G.M, Hecht D.W, et al. Performance standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, Clinical and Laboratory Standards Institute, 2009;**29**(3):21.
17. Thornsberry C, Kirven L.A. Ampicillin resistance in *Haemophilus influenzae* as determined by a rapid test for beta-lactamase production. *Antimicrob Agents Chemother*. 1974;**6**(5):653-4.
18. Wikler M.A, Cockerill F.R, Craig W.A, Dudley M.N, Eliopoulos G.M, Hecht D.W, et al. Performance standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, Clinical and Laboratory Standards Institute, 2009;**29**(3):32-44.
19. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani. Study to Spreading Bacteria in How and Low Contact Surfaces in Hospital. 9th Iranian Congress of Microbiology, Iran, kerman. 4-6 March. 2008: p.208.

20. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani. Survey and Comparative Bacterial Spread Pattern in Staff Hands and High and Low Contact Hospital Surfaces. Third Iranian Congress of Clinical Microbiology; Iran, shiraz. 2009:184.
21. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani. Survey Frequency beta Lactamase in Bacterial Isolated of Staff Hands. 2nd International Biology Congress. Iran, Tehran. 1386:38.
22. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani. Antibiotic Resistance in *B.cereus* st. Isolated from Staff Hands and Hospital Surfaces. Third Iranian Congress of Clinical Microbiology. Iran, shiraz. 2009:184.
23. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani. Survey Prevalence of Multi Drug Resistance Organisms Isolated Bacteria from Clinical and Environmental Samples in Alzahra Hospital. 10 th Iranian Congress of Microbiology. Iran, Ilam. 2009:51.
24. Shlaes D.M, Gerding D.N, John If Jr, Craig W.A, Bornstein D.L, Duncan R.A, *et al*. Society for Healthcare Epidemiology of America and Infectious Diseases Society of America Joint Committee on the Prevention of Antimicrobial Resistance: guidelines for the prevention of antimicrobial resistance in hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1997; **18**(4):275-91.
25. Struelens M.J. The epidemiology of antimicrobial resistance in hospital acquired infections: problems and possible solutions. *BMJ*. 1998 ;317(**7159**):652-4.
26. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Hospital antibiotic control measures in the UK. *J Antimicrob Chemother* .1994; **34**:21-42.
27. Scheckler W.E, Brimhall D, Buck A.S, Farr B.M, Friedman C, Garibaldi R.A, *et al*. Requirements for infrastructure and essential activities of infection control and epidemiology in hospitals: a consensus panel report. Society for Healthcare Epidemiology of America. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1998; **19**(2):114-24.
28. Tenover F.C, Arbeit R.D, Goering R.V. How to select and interpret molecular strain typing methods for epidemiological studies of bacterial infections: a review for healthcare epidemiologists. Molecular Typing Working Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. *Infect Control Hosp Epidemiol* .1997; **18**(6):426-39.
29. World Health Organization. Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance. Original: English, Distribution: General .2001.2. Available at WHO/CDS/CSR/DRS/2001.2. Accessed 3.6.2007.
30. Widmer A.F .Replace hand washing with use of a waterless alcohol hand rub. *Clin Infect Dis* .2000; **31**(1):136-43.